Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Frankfurt am Main
(Direktor: Professor Dr. Dr. Hch. Guthmann).

Das Verhalten des Blutzuckers bei der Hyperemesis gravidarum, Praeeklampsie und Eklampsie.

(Zusammenstellung der Fälle der Universitäts-Frauenklinik Frankfurt a. M. der Jahre 1920—1938).

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der
Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von

Friedrich Heinrich Gathof
aus Kahl am Main

im April 1939

Dissertations-Druckerei F. W. Kalbfleisch, Gelnhausen

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt am Main.

Referent: Professor Dr. Dr. G u t h m a n n.

Korreferent: Dozent Dr. habil. S t ä h l e r.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I.

Über das Krankheitsbild der Hyperemesis gravidarum, Praeeklampsie und Eklampsie.

In der Schwangerschaft können an verschiedenen Organen und Systemen Schwächen auftreten, die sowohl zeitlich als auch in der Stärke unterschiedlich sein können.

Störungen, die in der ersten Zeit der Schwangerschaft, bis etwa zum Ende des vierten Monats auftreten, sind nach L. Seitz hauptsächlich solche, die sich im vegetativen Nervensystem äußern. Wenn dann die mit der veränderten Blutverteilung und Ernährung zusammenhängenden Störungen überwunden sind, stellt sich meist in der Mitte der Schwangerschaft ein Gleichgewichtszustand her. In den letzten Monaten und unter der Geburt treten, nicht selten, wieder Störungen auf, die man unter dem Gesamtbegriff des Eklampsismus oder nach den vorhandenen Symptomen als oedemonephrotischen und eklamptischen Symptomenkomplex oder Oedneklose bezeichnet.

Während die wichtigste Störung am Anfang der Gravidität die Hyperemesis ist, sind es gegen Ende, während oder unmittelbar nach der Geburt, die Praeeklampsie und Eklampsie.

Die Eklampsie ist wohl die gefürchtetste Schwangerschaftstoxikose. Etwa 80—90% (Seitz) der Erkrankten, sind Erstgebärende.

In einem Viertel der Fälle treten die Krämpfe bereits in den letzten zwei Monaten der Schwangerschaft ein. Die überwiegende Mehrzahl der Anfälle erfolgt jedoch erst unter der Geburt, oder unmittelbar nach ihr in den ersten 24 Stunden.

Falls in den letzten zwei bis drei Monaten Oedeme, erhöhter Blutdruck, Ausscheidung von Eiweiß und Cylinder im Urin vorhanden sind, so kann man vom Vorstadium der Eklampsie (Praeeklampsie) sprechen. Nicht selten jedoch fehlen diese Vorboten ganz oder zum Teil. Zu achten ist stets auf die subjektiven Symptome.

Durch die folgenden Darstellungen der Blutzuckerverhältnisse, soll der Versuch unternommen werden, weitere Klarheit auf dem Gebiet der Schwangerschaftstoxikose und Gestose zu schaffen.

II.

Die Blutzuckerverhältnisse der Schwangerschaftstoxikosen und Gestosen.

E. Frey sagt, die Hyperemesis ist kein krankhafter Prozeß, sondern eine Insuffizienz der mütterlichen Organe, bedingt durch die Entkräftung infolge der Inanition.

Nach V. Harting ist die Hyperemesis eine Störung im Kohlehydrat-Stoffwechsel und auf Glykogenverarmung zurückzuführen. Fasten über Nacht soll bereits genügen, um einen solchen Zustand hervorzurufen und sei die Ursache des morgentlichen Erbrechens. Der Glykogenentzug durch das Ei sei geringer, wenn die fötale Leber ausgebildet sei und ein eigenes Glykogendepot anlegen könne. Autointoxikation und Neurose seien von nebensächlicher Bedeutung. Bei der Neurose besteht ein Sympathico-Tonus, welcher auf Kosten des Leberglykogens eine Hyperglykämie verursacht.

Auch Dickson nimmt bei der Hyperemesis grav. eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels an und findet bei der Leber ebenfalls eine Glykogenverarmung. Ursächlich glaubt er an eine vermehrte Sekretion des in der Schwangerschaft vergrößerten Hypophysenhinterlappens.

Spitzer berichtet von einer Arbeit „Albers", in der dieser bei den meisten Fällen von Hyperemesis einen niedrigen Blutzucker fand.

Gleich wie „Spitzer" findet Siedenkopf eine Hypoglykämie in der Schwangerschaft.

Der Blutzucker ist nach L. Seitz in der Schwangerschaft an der unteren Grenze des Normalen und ist in der ersten Hälfte der Gravidität manchmal unterschwellig. Diesen niedrigen Stand erklärt er mit Überwanderung des Zuckers auf die Frucht und durch die neurohormonalen Schwangerschaftsumstellungen auf den zuckerregulierenden Apparat.

Ganz entgegengesetzte Werte fand Kuto: Er untersuchte 11 Fälle von Hyperemesis grav. und erhielt einen Blutzuckermittelwert von 143 mg %. Dieser Wert liegt wie er sagt um 17 mg % im Vergleich zu Normalen höher. Die Erhöhung des Blut-

zuckergehaltes bei der Hyperemesis scheint ihm vom Einfluß des Hungers abhängig. (N. B. 15 Stunden nach künstlich eingeleitetem Abort fand er normale Zuckerwerte).

Wie liegen die Blutzuckerverhältnisse bei der Praeeklampsie und Eklampsie?

O b a t a führt an, daß nach Bergsma und Moritani der Blutzucker bei Eklamptischen gleich Gesunden, nach R y s e r dieser die Höchstgrenze der Normalwerte erreicht. Er untersuchte Blutzucker innerhalb einiger Stunden nach Krampfanfällen und fand keine Differenz gegenüber Gesunden.

Bei der Eklampsie bemerkte W i d é e n schnell eintretende und schnell aufhörende Schwankungen des Blutzuckergehaltes. Eine Hyperglykämie bezeichnet er bei Eklamptischen als ein sehr günstiges Zeichen (= Werte nach Methode Bang über 120 mg %). Sie zeigen bald normale Werte und stellen sich als leichte Fälle heraus. Schwere Formen sollen keine Hyperglykämie bedingen. Nach seiner Ansicht soll eine Parallelität zwischen Zahl der Anfälle und den Blutzuckerwerten vorhanden sein. Er setzt dann statt Anfälle Intoxikation und kommt zu folgender Norm:

Eine leichte Intoxikation bedingt eine geringe Steigerung.

Eine mittelschwere Intoxikation bedingt eine große Hyperglykämie.

Eine schwere Intoxikation bedingt keine solche!

Auch T i t u s, D o d d s und W i l l e t s fanden zur Zeit der Anfälle extreme Blutzuckerschwankungen in abnorm kurzen Zeitintervallen (z. B. von 220 mg % auf 140 mg % oder von 89 mg % auf 54 mg %). Nach dem Anfall steigt der Zuckerspiegel als Reaktion auf die große Muskelarbeit deutlich an. Sie behaupten, daß Stoffwechselstörungen besonders im Kohlehydratstoffwechselhaushalt hierfür verantwortlich gemacht werden müssen. Als Beweis führen sie an, die Anfälle mit Dextrosegaben koupieren zu können.

Bei den von L a f e r t y vorgenommenen Untersuchungen an 10 Fällen von Eklampsie, wurden ebenfalls deutliche Schwankungen des Blutzuckers gefunden. Er fand einen ausgeprägten Blutzuckeranstieg vor allen Anfällen. In 2 Fällen von bereits sehr niedrigem

Blutzucker blieb nach dem Anfall der Anstieg aus! Auch er weist auf die Glykogenmangeltheorie von Titus hin und will eklamptische Erscheinungen damit in Zusammenhang bringen. Nach ihm sind die Krämpfe Folgen des Glykogenmangels und dürfen genau wie Fieber, Erbrechen usw. als Schutzmaßnahmen des Körpers angesehen werden.

Nach Bockelmann ist die Eklampsie keine Erkrankung der Leber oder der Niere, sondern eine Allgemeinerkrankung. Erst sekundär werden durch im Blut kreisende Gifte, Leber und Niere geschädigt. Die entgiftende Fähigkeit dieser Organe hängt von dem Vitalitätsgrad ihrer Zellen ab. Ihr Nahrungs- und Energiebedarf ist umso größer, je höher die funktionellen Anforderungen gestellt werden. An die Kohlehydrate als Kraft- und Nahrungsquelle, stellt die Zelle erhöhte Anforderungen. Zudem fällt den Kohlehydraten vielleicht die Aufgabe zu, Gifte durch chemische Bindung oder Absorption zu paralysieren. Bockelmann nimmt als schwere Störung eine Insuffizienz des Kohlehydratkreislaufes an. (Muskelmilchsäure—Leberzucker—Milchsäure). Die Resynthese der Blutmilchsäure zu Glykogen ist schwer gestört oder aufgehoben. Diesen Vorgängen gehen jedoch parenchymatöse Organveränderungen voraus. Bei der Eklampsie zeigt die Leber eine Glykogenverarmung. Er hält es für ausgeschlossen, daß der gesteigerte Kohlehydratstoffwechsel der Zellen lediglich auf Rechnung der Krampfanfälle zu setzen ist. Auch Bockelmann fand bei der Eklampsie abnorm niedrige Blutzuckerwerte.

Aus den Ergebnissen von C. R. Mays geht hervor, daß weder hypo- noch hyperglykämische Blutzuckerwerte für die Eklampsie charasteristisch sind. Die Anfälle sollen unabhängig vom Blutzuckerspiegel auftreten. Wobei die Blutzuckerkonzentration von der Ernährung, der psychischen Erregbarkeit und der Muskeltätigkeit abhängig ist.

Bei der Eklampsie zeigt der Blutzuckerspiegel nach Benthin eine erhebliche Abweichung von der Norm, er zeigt deutliche Anschwellungen. Der Anstieg des Blutzuckers wird hierbei vorwiegend durch die Krämpfe bedingt. Kraftanstrengungen der Muskulatur führen zu vermehrter Zuckerausschwemmung aus der Leber. Da der Blutzucker bei gesunden Schwangeren normal, jedoch während der Geburt und da besonders in der Austreibungsperiode ansteigt, nimmt Benthin als Ursache hier Muskelarbeit an.

Auch Ryser fand in der Austreibungszeit bei stärkster Muskeltätigkeit größte Blutzuckersteigerung. Bei der Eklampsie stellte er beträchtliches Überschreiten des oberen normalen Blutzuckergrenzwertes fest, dies besonders bei Geburts- und Wochenbettseklampsien.

Macchiarulo wie auch H. J. Stander fanden bei eklamptischen Frauen erhöhte Blutzuckerwerte. J. Stander sagt ferner, daß der Blutzuckerspiegel nicht verändert ist, jedoch trete gelegentlich als Folge eines eklamptischen Anfalles eine Hyperglykämie auf.

Die Eklampsie ist eine glykoprive Intoxikation (nach Bockelmann) d. h. es kommt bei ihr wie bereits oben erwähnt, zu frühzeitigem Glykogenschwund in der Leber. Im Anfangsstadium verbraucht die Zelle bei ihrer Abwehr gegen die Toxine massenhaft Kohlehydrate, sodaß es schließlich zu einer extremen Hypoglykämie kommen kann. Der Kohlehydratstoffwechsel der Zelle ist außerordentlich gesteigert.

Nach Titus, Willets und Lightbody schwankt der Blutzucker bei Eklamptischen sehr stark. Unmittelbar vor Anfallsbeginn starkes Absinken. Die wahre Eklampsie nennen sie eine Hypoglykämie.

Dieser Meinung schließen sich auch Laferty, John und Nork an.

Walthard sagt: Der Blutzucker schwankt bei gesunden Menschen zwischen 70 und 110 mg % (nach Methode Bang). Er fand zumeist einen Blutzucker von 90 mg %.

In der Gravidität besteht normaler bis tiefer Blutzucker. Unmittelbar vor, während oder nach der Geburt bestehen besondere Verhältnisse. Der subnormale Blutzuker steigt bis zur Norm und geht sub partu in Hyperglykämie über, die kurz post partum noch andauert. Das Blutzuckerspeicherungsvermögen kann noch nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Walthard sagt, es bestehen sub partu folgende Normen:

1. Erhöhter Blutzucker-Nüchternspiegel (Hyperglykämie).
2. Verzögertes Speicherungsvermögen für i. v. inj. Traubenzuck.
3. Verminderte oder aufgehobene Mobilisierung des Traubenz.

Für diese Veränderungen glaubt er eine Leberinsuffizienz verantwortlich machen zu können. — Bei der Eklampsie fand er einen erhöhten Blutzucker, verändertes Traubenzuckerspeicherungsvermögen und unklares Mobilisierungsvermögen. Es besteht eine in verschiedenem Maße gestörte Leberfunktion.

III.

Darstellung der Blutzuckerverhältnisse bei der Hyperemesis grav., Praeeklampsie und Eklampsie aus der Universitäts-Frauenklinik Frankfurt a. M., der Jahre 1920 bis 1938.

Um entsprechende Vergleichsmöglichkeiten zu besitzen, wurden außer den Blutzuckerwerten bei obigen Krankheitsbildern auch eine Anzahl Blutzuckerwerte von nichtschwangeren Patientinnen der Universitäts-Frauenklinik zusammengestellt.

(Sämtliche in den Tabellen berücksichtigte Blutzuckerwerte sind Nüchternwerte nach der Methode Bang festgestellt).

Tabelle 1: NICHTSCHWANGERE:

Nr.:	Name:	Blutz.:	Nr.:	Name:	Blutz.:
1.	Maria U.	70 mg. %	25.	Lina B.	95 mg. %
2.	Anna B.	123 „	26.	Bab. H.	93 „
3.	Antonie T.	76 „	27.	Josef. H.	96 „
4.	Käthe L.	79 „	28.	Trudi St.	76 „
5.	Anni W.	59 „	29.	Rosa B.	100 „
6.	A. N.	86 „	30.	Emma H.	68 „
7.	Marg. H.	93 „	31.	Anna W.	71 „
8.	Anna F.	90 „	32.	Henriette L.	80 „
9.	Eva P.	96 „	33.	Kath. Sch.	96 „
10.	Cecil K.	80 „	34.	Soph. K.	98 „
11.	Frieder. N.	139 „	35.	Helene D.	71 „
12.	Helene R.	133 „	36.	Magd. G.	72 „
13.	Paula W.	101 „	37.	Math. K.	107 „
14.	N. W.	95 „	38.	Anna G.	89 „
15.	?. Sp.	104 „	39.	X. Kr.	63 „
16.	Anna Gr.	71 „	40.	Else R.	106 „
17.	K. St.	98 „	41.	Marg. Sch.	129 „
18.	H. Ellw.	66 „	42.	Maria G.	78 „
19.	Emma R.	133 „	43.	Marg. H.	103 „
20.	Maria S.	95 „	44.	Mia W.	78 „
21.	Maria S.	94 „	45.	Klara B.	72 „
22.	Alma V.	89 „	46.	Eleon. B.	59 „
23.	Berta H.	94 „	47.	Anna M.	74 „
24.	Adelh. Z.	98 „	48.	Emilie K.	107 „

Nr.:	Name:	Blutz.:	Nr.:	Name:	Blutz.:
49.	B. Buch.	75 mg. %	64.	Anna W.	89 mg. %
50.	Inge K.	95 „	65.	Anna S.	114 „
51.	Anna Sch.	75 „	66.	Kath. Br.	98 „
52.	Marg. E.	88 „	67.	Anna H.	99 „
54.	Dora S.	95 „	68.	Maria Sch.	88 „
53.	Anna K.	75 „	69.	Luise H.	76 „
55.	Anni B.	94 „	70.	Anna F.	93 „
56.	Joh. Sch.	76 „	71.	Emma R.	83 „
57.	Dora R.	117 „	72.	B. Ha.	87 „
58.	Eleon. R.	122 „	73.	Berta He.	93 „
59.	Kath .R.	102 „	74.	Anna R.	103 „
60.	Emma W.	89 „	75.	Ernest. L.	108 „
61.	Ag. Br.	105 „	76.	Franz. St.	99 „
62.	Maria G.	93 „	77.	Luise M.	98 „
63.	Elis. Kr.	96 „	78.	Anna R.	103 „

Tabelle 2: HYPEREMESIS gravidarum:

Nr.:	Name:	Blutz.:	Nr.:	Name:	Blutz.:
1.	Just. E.	103 mg. %	3.	Elis. H.	88 mg. %
2.	Anna H.	122 „	4.	Anna F.	102 „
3.	Math. L.	100 „	5.	Aug. W.	105 „
4.	Amal. M.	106 „	6.	Alma B.	117 „
5.	Betty T.	84 „	7.	Rosa H.	108 „
6.	Cresz. Sch.	98 „	8.	Hilde R.	71 „
7.	Carol. Sch.	64 „	9.	Magd. Sch.	86 „
8.	Hel. L.	91 „	40.	Kath. K.	76 „
9.	Rosa H.	79 „	1.	Ella M.	88 „
10.	Min. W.	90 „	2.	Hilde Ge.	90 „
1.	Luise P.	62 „	3.	Anna Pa.	94 „
2.	Soph. D.	72 „	4.	Gertr. G.	63 „
3.	Klara M.	75 „	5.	Veron. E.	113 „
4.	Dora N.	82 „	6.	Sus. St.	96 „
5.	Hilde Sch.	87 „	7.	Maria B.	76 „
6.	Kath. K.	61 „	8.	Maria Ber.	88 „
7.	Elis. L.	82 „	9.	Maria Sch.	77 „
8.	Erna B.	100 „	50.	Gertr. Sch.	76 „
9.	Else P.	89 „	51.	Käthe L.	123 „
20.	Lina W.	92 „	2.	Kath. L.	102 „
1.	Paula D.	103 „	3.	Alma R.	65 „
2.	Luise Sch.	83 „	4.	Gunda Br.	125 „
3.	Maria R.	83 „	5.	Ottilie M.	102 „
4.	Josef. B.	109 „	6.	Hedwig R.	80 „
5.	Anna A.	95 „	7.	Hedwig D.	99 „
26.	Dora Bl.	69 „	8.	Emilie M.	75 „
7.	Maria H.	107 „	9.	Marga Sch.	96 „
8.	Marg. Z.	98 „	60.	Agnes B.	94 „
9.	Charl. Z.	85 „	1.	Joh. Sch.	76 „
30.	Lina B.	114 „	2.	Antonie Sch.	83 „
1.	Else H.	62 „	3.	Erna B.	89 „
2.	Marg. Kn.	90 „	4.	Hilde D.	98 „

Nr.:	Name:	Blutz.:	Nr.:	Name:	Blutz.:
5.	Maria Tr.	84 mg. %	3.	Jos. Kr.	82 „
6.	Babette Sch.	79 „	4.	Hed. R.	78 „
7.	Elisab. E.	77 „	5.	Thea Sch.	83 „
8.	Frieda L.	105 „	6.	Luis. S.	73 „
9.	Else Sch.	75 „	7.	Sel. S.	93 „
70.	Maria Kn.	60 „	8.	Elly K.	102 „
1.	Joh. Mehl.	89 „	9.	Lies. H.	100 „
2.	Erika Sch.	85 „	90.	Frieda A.	94 „
3.	Maria A.	85 „	1.	Franz. D.	123 „
4.	Erna G.	94 „	2.	Anni H.	113 „
5.	Maria M.	96 „	3.	Wilh. S.	70 „
76.	Martha F.	89 „	4.	Emma H.	99 „
7.	Ida W.	100 „	5.	Franz. H.	87 „
8.	Ria H.	87 „	6.	Adel. E.	102 „
9.	Kath. K.	105 „	7.	Maria K.	85 „
80.	Wilh. L.	89 „	8.	Ilse J.	83 „
1.	Ruth G.	117 „	9.	K. Br.	89 „
2.	Gertr. S.	112 „	100.	Aug. J.	97 „

Tabelle 3: PRAEEKLAMPSIE:

Nr.:	Name:	Blutz.:	Nr.:	Name:	Blutz.:
1.	Maria Sch.	84 mg %	25.	Anna U.	110 mg. %
2.	Mar. G.	76 „	6.	Else H.	89 „
3.	Käthe G.	96 „	7.	Marg. R.	107 „
4.	Klara K.	99 „	8.	Math. D.	115 „
5.	Hedw. B.	49 „	9.	Elis. Fr.	79 „
6.	Math. G.	98 „	30.	Maria Gr.	87 „
7.	Erna H.	90 „	1.	Maria M.	77 „
8.	Maria P.	93 „	2.	Anna M.	89 „
9.	Wilh. Kr.	75 „	3.	Elise Sch.	84 „
10.	Bab. Pl.	80 „	4.	Anna S.	65 „
1.	Hedw. Kn.	110 „	5.	Hildeg. S.	100 „
2.	Henr. H.	76 „	6.	Marg. W.	120 „
3.	Maria U.	76 „	7.	Paula Sch.	57 „
4.	Rosa Fr.	73 „	8.	Frieda H.	62 „
5.	Minna S.	114 „	9.	Anna H.	63 „
6.	Maria D.	93 „	40.	Anna W.	96 „
7.	Berta C.	105 „	1.	Marg. W.	95 „
8.	Maria K.	63 „	2.	Emilie H.	88 „
9.	Luis. Br.	91 „	3.	Dora Al.	113 „
20.	Irma F.	111 „	4.	Henr. Kr.	94 „
1.	Wilh. H.	97 „	5.	Ella W.	77 „
2.	Elis. H.	98 „	6.	Luise K.	67 „
3.	Aug. F.	73 „	47.	Inge K.	92 „
4.	Luise R.	89 „			

Tabelle 4: EKLAMPSIE:

Nr.:	Name:	Blutz.:	Nr.:	Name:	Blutz.:
1.	Maria K.	53 mg. %	20.	Anna Ma.	77 mg. %
2.	Anna R.	95 „	21.	Else Sch.	111 „
3.	Marg. L.	103 „	22.	Maria H.	105 „
4.	Else D.	128 „	23.	Elis. El.	66 „
5.	Klara Sch.	125 „	24.	Else Cl.	100 „
6.	Marg. V.	76 „	25.	Marth. K.	83 „
7.	Henr. G.	103 „	26.	Anna Re.	83 „
8.	Paul. U.	107 „	27.	Ottil. W.	132 „
9.	Maria H.	95 „	28.	Hilde M.	86 „
10.	Kath. Pf.	101 „	29.	Agathe B.	121 „
11.	Paula R.	68 „	30.	Anna v. V.	62 „
12.	Christ. K.	101 „	31.	Käthe H.	138 „
13.	Hedw. Br.	100 „	32.	Annal. S.	102 „
14.	Elisab. C.	105 „	33.	Charl. E.	117 „
15.	Monik. S.	86 „	34.	Gertr. R.	103 „
16.	Alma H.	90 „	35.	Rosa Sch.	59 „
17.	Rosa R.	79 „	36.	Anna G.	95 „
18.	Anna B.	114 „	37.	Emmy Br.	103 „
19.	Erna K.	68 „	38.	Lina P.	94 „

Tabelle 5: BLUTZUCKERWERTE von NICHTSCHWANGEREN:

60	70	80	90	100	110	120	130	140
59	70	76	86	96	107	123	133	139
63	71	79	93	101	106	117	133	*139*
59	66	80	90	104	107	122	129	
60,3	68	76	95	98	105	*120,77*	*131,7*	
	74	75	93	96	114			
	71	78	94	95	108			
	72	78	89	96	*107,85*			
	72	75	94	100				
	71	80	95	98				
	70,6	75	95	98				
		76	88	102				
		83	95	103				
		76	94	96				
		77,46	89	98				
			93	99				
			89	103				
			88	99				
			93	98				
			87	103				
			93	*99,1*				
			90,57					

Tabelle 6: BLUTZUCKERWERTE bei der HYPEREMESIS:

60	70	80	90	100	110	120	130
64	72	84	91	103	106	122	125
62	69	79	90	100	109	117	*125*
61	71	82	87	98	107	123	
62	73	82	89	100	105	117	
63	70	83	92	103	108	123	
60	75	83	90	98	113	*120,4*	
63	65	76	88	102	112		
	75	76	86	96	113		
	74	77	90	102	105		
	71,55	76	94	102	105		
		80	88	99	*108,2*		
		76	94	96			
		83	89	98			
		84	94	96			
		79	89	100			
		77	89	102			
		82	87	100			
		78	89	99			
		83	93	102			
		83	94	97			
		85	87	105			
		85	89	*99,9*			
		80,59	95				
			85				
			85				
			93,23				

Tabelle 7: BLUTZUCKERWERTE bei der PRAEEKLAMPSIE:

50	60	70	80	90	100	110	120
49	63	73	84	90	96	110	120
40	57	73	76	93	99	114	115
	62	67	80	93	98	111	*117,5*
	63	75	76	91	97	110	
	61,25	75	76	89	98	107	
		70,6	79	89	100	113	
			77	87	96	*110,83*	
			84	89	105		
			77	88	*97,66*		
			78,77	94			
				92			
				95			
				90,83			

Tabelle 8: BLUTZUCKERWERTE bei der EKLAMPSIE:

50	60	70	80	90	100	110	120	130	140
53	62	68	76	94	103	107	121	128	138
53	59	66	79	86	103	114	117	132	*138*
	60,5	68	77	90	101	111	125	*130*	
		67,33	83	95	101	125	*121*		
			83	94	100	*114,22*			
			79,6	95	105				
				86	100				
				91,43	102				
					103				
					103				
					102,1				

Die in den Tabellen 5 bis 8 angeführten endstehenden „schrägen" Ziffern verstehen sich als jeweilige Gruppenmittelwerte, die erhalten wurden:

$$\frac{\text{Summe aller Gr. Werte}}{\text{Anzahl der Fälle}}$$

Folgende Tabellenendwerte wurden erhalten, durch Verwendung der „schrägen" Gruppenwerte und bezugnehmend auf 100 Fälle.

Tabelle 9. NICHTSCHWANGERENWERTE ($\times$ 1,28).

60,3	70,6	77,46	90,57	99,1	107,83	120,8	131,7	139
3,84	11,52	16,66	26,95	24,37	7,70	3,84	3,84	1,28

Tabelle 10: HYPEREMESISWERTE:

63	71,55	80,59	93,23	99,9	108,2	120,4	125
6	9	22	26	21	10	5	1

Tabelle 11: PRAEEKLAMSIEWERTE ($\times$ 2,13):

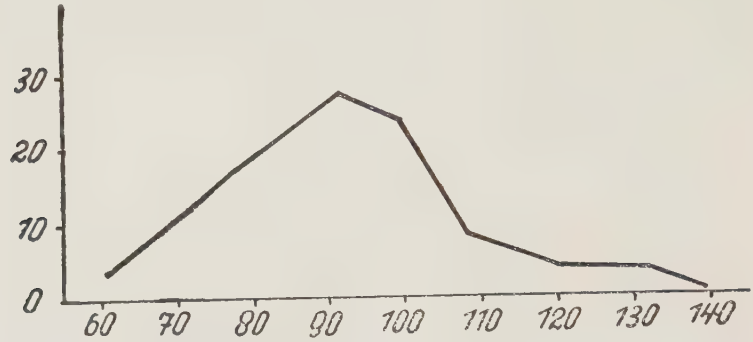
49	61,25	70,6	78,77	90,83	97,66	110,83	117,5
2,13	8,52	10,65	19,17	25,56	17,04	12,78	4,26

Tabelle 12: EKLAMPSIEWERTE ($\times$ 2,63):

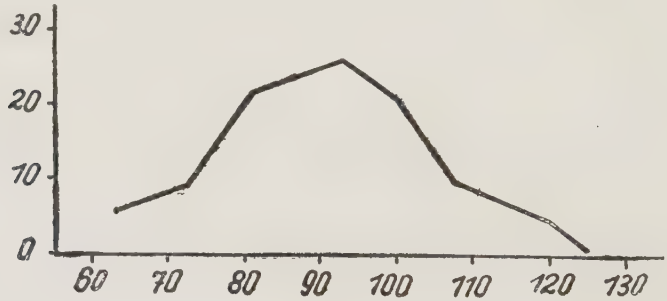
53	60,5	67,33	79,6	91,43	102,1	114,22	121	130	138
2,6	5,26	7,89	13,16	18,44	26,4	10,53	7,89	5,26	2,63

Folgend KURVENTABELLEN mit obigen Werten:

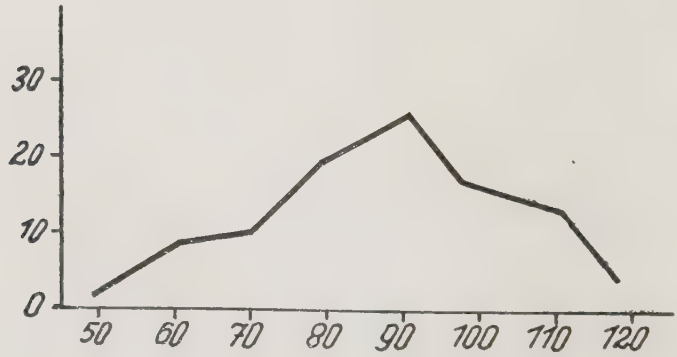
a) Nichtschwangere:



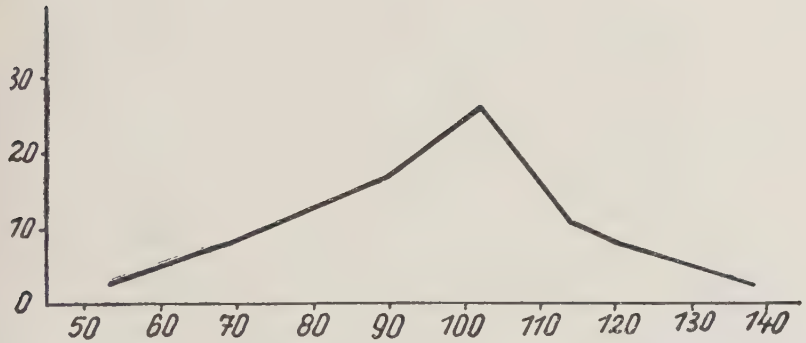
b) Hyperemesis gravidarum:



c) Praeeklampsie:



d) Eklampsie:



IV.

ZUSAMMENFASSUNG:

1.) Der normale Nüchtern-Blutzuckermittelwert liegt um 90 mg % (gefundener Wert: 90, 57 mg %) und zeigt eine physiologische Schwankungsbreite von 70 mg % — 110 mg %.
Ihm fast gleiche Werte zeigen Hyperemesis (gef. W.: 93, 23 mg %) und Praeeklampsie (gef. W.: 90, 83 mg %), während bei der Eklampsie der Blutzuckermittelwert um etwa 10 mg % höher liegt und 100 mg % übersteigt (gef. W.: 102, 1 mg %).

2.) Wenn man den Blutzuckerkurvenverlauf der Nichtschwangeren als normal bezeichnet, so zeigt die Hyperemesiskurve ihr gegenüber einen steilen Anstieg und Abfall, während Praeeklampsie und besonders die Eklampsie wesentlich langsamer ansteigen und abfallen. Dies heißt, die Schwankungsbreite ist bei der Hyperemesis gravidarum verringert und nimmt von der Praeeklampsie nach der Eklampsie deutlich zu und ist bei dieser breiter als normal!

Folgende Schwankungsbreiten zeigen:

Nichtschwangere:	(80—100)	Anzahl	der	Fälle:	67,84%
	(70—110)	„	„	„	87 %
	(60—120)	„	„	„	94,72%
Hyperemesis grav.	(80—100)	„	„	„	69 %
	(70—110)	„	„	„	88 %
	(60—120)	„	„	„	99 %
Praeeklampsie:	(80—100)	„	„	„	61,77%
	(70—110)	„	„	„	85,2 %
	(60—120)	„	„	„	97,98%
Eklampsie:	(90—110)	„	„	„	55,77%
	(80—120)	„	„	„	76,27%
	(70—130)	„	„	„	89,42%

V.

SCHRIFTTUM:

Benthin, 1913: B. f. Geb. + Gyn. B. 1/385. M. f. Geb. + Gyn. B. 37/305 Zeitschrift f. Geb. B. 68/118.

Bockelmann, 1929: Arch. f. Gyn. B. 137/1057.
1930: Arch. f. Gyn. B. 139/10.

Dietel, 1938: Ztr. f. Gyn. B. 62/II/1015.

Frey, E. 1923: Ztr. f. Gyn. B. 47/II/432
1925: Arch. f. Gyn. B. 126/389.

Herold: Arch. f. Gyn. B. 129 (1926).

Laferty, John, Nork, Sweeney, 1929: Br. Geb. + Gyn. B. 16/242. Ber. Gyn. B. 31/655.

Lindig, 1923: Ztr. f. Gyn. Bd. 47/2/1432.

Macchiarulo, 1936: B. Geb. + Gyn. 31/483.

Mays, C. R. u. W. M. Mc. Cord: Ber. f. Geb. + Gyn. B. 29/650.

Obata, 1923: Arch. f. Gyn. B. 119/30.

Ryser, H. 1916: Dtsch. Arch. f. Klin. Bd. B. 118/408.

Segré, M. 1938: Ztr. f. Gyn. B. 62/I/953.

Seitz, L. Stoeckel, S. 113/534 (1938).

Spitzer, 1938: Ztr. f. Gyn. B. 62/2/1433.

Stander, H. J. Ztr. f. Gyn. B. 54/II/1394
Americ. Obstet. 28/856/871.

Tittus, Dodds, Willets, 1928: Ber. Geb. + Gyn. B. 13/44 B. 14/451—B. 17/63.

Tittus, Willets, Lightbody, 1930: B. Geb. + Gyn. B. 17/870.

Walthard, B. 1922: Ztr. f. Gyn. B. 32/1301
1923: Arch. f. Gyn. B. 116/68.

Widéen, 1915: Monatsschr. f. Geb. + Gyn. B. 41/113.

Inhaltsangabe.

I.) Über das Krankheitsbild der *Hyperemesis grav., Praeeklampsie und Eklampsie.* . . . . . .

II.) Die Blutzuckerverhältnisse der *Schwangerschaftstoxikosen und Gestosen.* (insbes. Hyperemes. grav., Praeeklampsie u. Eklampsie).

III.) Darstellung der Ergebnisse über das Verhalten des Blutzuckers bei obigen Krankheitsbildern, aus der Universitäts-Frauenklinik Frankfurt am Main. . . . . .

IV.) *Zusammenfassung.* . . . . . .

V.) *Schrifttum.* . . . . . .

Am Schluß der Arbeit gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Dr. H. Guthmann, Direktor der Universitäts-Frauenklinik, für die freundliche Überlassung des Themas und die mir gewährte Unterstützung herzlichst zu danken.

LEBENSLAUF.

Am 20. Juni 1909 wurde ich, Friedrich Heinrich Gathof, als Sohn des Kaufmanns Adolf Gathof und seiner Ehefrau Maria, geb. Löser in Kahl am Main geboren. Meine Schulbildung genoß ich in Kahl, Aschaffenburg und Hanau am Main, wo ich auch die Reifeprüfung ablegte.

Nach anfänglichem Studium der Rechte, begann ich das Studium der Medizin. Dieses führte ich ununterbrochen durch und legte im Frühjahr 1937 an der Universität Frankfurt am Main nach elf Semestern die ärztliche Prüfung mit „sehr gut" ab.

Anfang Mai 1937 begann ich das Praktische Jahr an der „Medizinischen Universitätsklinik" in Frankfurt am Main. Von Januar ab, war ich bis zur Bestallung als Arzt, (16. 5. 38) am Vincenz-Krankenhaus in Hanau beschäftigt. Anschließend vertrat ich und kam meiner Verpflichtung als Landvierteljahrvertreter nach. Seit 1. Oktober 1938 bin ich an der Universitäts-Frauenklinik Frankfurt am Main tätig.